Aus dem patholog. Institute der Tierärztl. Hochschule zu Berlin
(Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Dr. phil. **Robert Hintze,**
prakt. Arzt in Rheinsberg (Mark).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Mit 1 Tafel.

Berlin 1909.
Druck von L. Schumacher, N. 24.

Der Medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 10. November 1909.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Marchand.

Sonder-Abdruck aus dem Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Band 35. 1909.

Meinem lieben Vater.

In seiner klassischen Cellularpathologie (1) sagt Rudolf Virchow bei Gelegenheit der Beschreibung der Osteoidchondrome, das heißt solcher Geschwülste, welche aus der kalklosen Vorstufe des Knochengewebes bestehen:

„Solche finden sich besonders an den Kiefern der Ziegen, und da auch hier die Verkalkung der schon Knochenstruktur besitzenden Teile in großen Abschnitten nicht erfolgt, so leisten sie für die Darstellung der Uebergänge des Bindegewebes in osteoide Substanz etwa dasselbe, was uns für die Umbildung der Knorpel die Geschichte der Rachitis gelehrt hat. Wobei ich übrigens bemerke, daß die Tierärzte, ich weiß nicht mit wieviel Recht, solche Zustände auch als Rachitis bezeichnen. Die Geschwulst, welche oft Ober- und Unterkiefer, aber jeden für sich befällt, ist so wenig dicht, daß man sie ganz bequem schneiden kann; nur an einzelnen Stellen findet das Messer einen stärkeren Widerstand. Macht man feinere Durchschnitte, so sieht man schon vom bloßen Auge, daß dichtere und weniger dichte Stellen mit einander abwechseln, daß das Ganze ein maschiges Aussehen hat. Bringt man es bei schwacher Vergrößerung unter das Mikroskop, so bemerkt man sofort, daß die ganze Anlage vollkommen die eines neugebildeten Knochens ist; eine Art von Markhöhlen und ein Balkennetz wechseln mit einander ab, genau so, wie wenn man die Markhöhlen und Balken eines spongiösen Knochens vor sich hätte. Die Substanz, welche das Balkennetz bildet, ist im ganzen dicht und erscheint dadurch schon bei schwacher Vergrößerung leicht von der zarteren Substanz, welche dazwischen liegt und die Markräume füllt, verschieden. Letztere bietet, wenn man sie stärker vergrößert, ein feinstreifiges, faseriges Aussehen dar. Die Faserzüge laufen zum Teil parallel den Rändern der Balken. Innerhalb der letzteren sieht man bei starker Vergrößerung ähnliche Gebilde, wie sie das Knochengewebe darbietet, zackige Körperchen, ganz regelmäßig verbreitet."

Auch an einer anderen Stelle (2) hat Virchow kurz einer geschwulstartigen Erkrankung der Kieferknochen einer Ziege gedacht und sie im Zusammenhange mit dem Osteoidchondrom besprochen. Er sagt nämlich:

„Ob das Osteoidchondrom am Knochen nur peripherisch vorkommt, oder ob es sich auch aus dem Innern derselben entwickelt, ist bei der Schwierigkeit, die in der Literatur vorhandenen Fälle zu benutzen, eine für mich im Augenblick nicht zu erledigende Frage. Unsere Sammlung besitzt nur ein Präparat, welches wenigstens der hier in Frage stehenden Form sehr nahe steht; es ist eine Geschwulst der Kieferknochen der Ziege. Aber sie zeichnet sich zugleich durch das Vorkommen großer vielkerniger Zellen (der sogenannten Myeloplaxes von Robin) aus, und ich will daher nicht zuviel Wert auf sie legen."

Was den Namen Osteoidchondrom anbetrifft, so ist daran zu denken, daß es sich in der Geschwulst nicht um eine Mitbeteiligung von Knorpel handelt, sondern der Name knüpft an die deutsche Bezeichnung „Knochenknorpel" an, womit eben die osteoide Vorstufe des Knochens gemeint ist.

Merkwürdig genug ist es, daß man in der tierärztlichen Literatur kaum jemals auf diese Osteoidchondrome an den Kiefern von Haustieren nach der Beschreibung Virchows eingegangen ist. Ueberhaupt sind Geschwülste dieser Art, auch in ihrer bösartigen Variante, dem Osteoidsarkom, bei Tieren sehr spärlich beschrieben worden. Casper erwähnt sie in seiner Zusammenstellung der Tiergeschwülste (3) kaum. Ein Fall von Johne (4) beim Pferde, entspricht nicht den Anforderungen, die wir an den Begriff der Osteoidtumoren stellen müssen. Johne zählt weiter auf (5) ein Osteoidchondrom vom Unterfuße eines Kalbes, sowie ein anderes (6) von der Schilddrüse eines Hundes. Ebenfalls ein Chondro-Osteoidsarkom der Schilddrüse und der Lungen beim Hunde beschreibt Zahn (7). Kitt (8) bespricht symmetrische Osteoidchondrome in den Nasenhöhlen eines Hundes. Jedenfalls ist in der Literatur der Tierpathologie nur einmal (9), dazu noch mit Unrecht, von Osteoidsarkom der Kieferknochen die Rede. Fast möchte man sagen, daß die mangelnde Bekanntschaft mit den erwähnten Schriftstellen Virchows die Autoren davor bewahrt hat, in einen Irrtum zu geraten. Denn darum handelt es sich bei Virchow. In diesen Irrtum aber muß jeder geraten und ist es tatsächlich auch, der den fraglichen Krankheitszustand nicht klinisch öfter beobachtet hat. Die heutige Generation der Pathologen hat ja das Gebiet der Geschwülste überhaupt eingeengt, einem unab-

weisbaren Erfordernis folgend. Das Osteoidsarkom an den Kieferknochen der Haustiere (reine Osteoidchondrome ohne sarkomatöse Beimischung dürfte es kaum geben) im Sinne Virchows ist von den meisten Beobachtern der Rachitis zugerechnet worden. Recht froh scheinen aber gewissenhafte Beobachter oft dieser Hinzurechnung zur einfachen Rachitis nicht geworden zu sein. Das spricht sich am deutlichsten aus in dem häufigen Wechsel der Namen für denselben Zustand. Die Bezeichnung schwankt zwischen Rachitis, Osteomalazie und Osteoporose hin und her.

Entsprechende Veränderungen am Schädel des Menschen, besonders des Kindes, waren nicht hinlänglich bekannt, und genaue histologische Untersuchungen fehlten bis in die neueste Zeit.

Die sogenannte Schädelrachitis der Haustiere (besonders beim Schwein und bei der Ziege) führt zu schweren Stenosenerscheinungen, die eine schnüffelnde, schnarchende Atmung erzeugen müssen. Diese Atemstörungen haben ihr den Namen Schnüffelkrankheit eingebracht. Wenn man diesen Namen überhaupt beibehalten will, so sollte man ihn beschränken auf die Verengerung der Nasengänge, wie sie eben durch unseren Prozess, über dessen Namen wir uns später einigen wollen, verursacht wird, nicht aber für Dinge, die unter den Begriff der hämorrhagischen Rhinitis, der Aktinomykose u. a. m. fallen. Besser wäre es allerdings, auf den Namen Schnüffelkrankheit überhaupt zu verzichten.

Das Krankheitsbild hat stets übereinstimmende Züge, doch weist fast jeder Fall auch wieder seine kleinen Besonderheiten auf, so daß man alle Uebergänge vom äußerst Geschwulstähnlichen bis zu solchen Fällen beobachten kann, die bisher meistens ohne weiteres der gewöhnlichen Rachitis in ihrer milden Form zugezählt wurden. Lassen wir die Krankheit einstweilen unter diesem Namen laufen.

Höchst auffallend ist es, daß die Schädelknochen, welche eine bindegewebige Vorstufe haben, fast oder wirklich allesamt bei dieser Krankheit verändert sind, nicht dagegen die Knochen des Primordialkraniums. Und unter den Bindegewebsknochen sind die Gesichtsknochen am stärksten betroffen. Bald ist die Erkrankung mehr halbseitig, bald auf beiden Seiten ausgeprägt. Manchmal sind scheinbar nur die beiden Oberkieferbeine in Mitleidenschaft gezogen, oder sogar nur der Processus alveolaris, manchmal wieder scheint der Prozess vorwiegend auf den Unterkiefer beschränkt zu sein. Ostertag (10) gibt an, mehrfach nur Rachitis des Oberkiefers gefunden zu haben.

In dem Falle von Wulff (11) war ganz hervorragend der Unterkiefer beteiligt, so daß Kiefer- und Stirnhöhle (siehe später) unverkleinert blieben. Im übrigen beschreibt Wulff Dinge, die an Bindegewebsknochen nicht beobachtet werden können. Als merkwürdig muß es bezeichnet werden und ist auch immer wieder aufgefallen, daß die Knochen des übrigen Skeletts, besonders die Wirbel, die Rippen und die langen Röhrenknochen, oft gesund sind, oder es wenigstens zu sein scheinen. Dabei ist hervorzuheben, daß auch Rumpfknochen und Röhrenknochen in einem Teil der Fälle erkrankt gefunden wurden, daß andererseits besonders leichtere Erkrankungen an den Röhrenknochen des kurzbeinigen Schweines übersehen werden können. Mit Willies (14) beklage ich es, daß von den kranken Tieren fast ausnahmslos nur die Köpfe an die pathologischen Institute eingesandt werden, eine Tatsache, die zu einer bedauerlichen Unkenntnis der Veränderungen an den Gliedmaßenknochen geführt hat. Mangels jeglichen geeigneten Materials habe auch ich auf ihre genaue Untersuchung vorläufig verzichten müssen.

Mein Untersuchungsmaterial stammt von zwei Ziegen und drei Schweinen. Ein Schweinekopf wurde vor einem Jahre dem pathologischen Institute frisch zugesandt, und es war mir möglich, ihn genau zu untersuchen.

Vor allen Dingen fällt an dem Schweinekopf neben den übermäßig dicken Backen auf, daß die beiden Gaumenfortsätze des Oberkiefers ungemein stark gegen die Mundhöhle vorgewölbt sind. Die Wölbung beginnt gleich hinter dem Zwischenkiefer. Die Zähne des Unterkiefers haben innerhalb der Zahnreihen des Oberkiefers breite Schleimhautverluste bewirkt, weil die Zähne des Ober- und Unterkiefers durchaus nicht mehr mit einander korrespondierten. Die Zähne des Oberkiefers waren gleichsam durch kranioklastische Wirkungen seitwärts abgewichen. Nach sagittalem Durchsägen des Schädels zeigt sich, daß der ganze Gesichtsteil dargestellt wird von einem derben rötlichweißen Gewebe, das sich auch gegen die Nasenhöhlen zu vorwölbt und sie fast völlig verschließt, so daß man nur mit Mühe eine feine Sonde durch die Nasengänge hindurchbringt. Jedenfalls hat das Tier durch die Nase schwerlich mehr genügend Luft erhalten. Die Nasenscheidewand ist gut erhalten und nur mit wenig eitrig-katarrhalischem Sekret bedeckt. Der Zwischenkiefer, die Gaumenfortsätze der Oberkieferbeine und die Gaumenbeine lassen sich in der Mittellinie leicht mit Hilfe eines kleinen Messers von einander trennen.

Nach hinten geht das derbe, geschwulstähnliche Gewebe bis an die Keilbeine und hoch hinauf bis zum Siebbeinlabyrinth. Die Gehirnhöhle ist frei. Die Muscheln sind atrophisch, ihre Schleimhaut ist durch den Druck des unter ihr liegenden Gewebes am manchen Stellen gerissen.

Querschnitte in der Höhe der Oberkieferhöhlen ergeben, daß Kieferhöhlen garnicht mehr vorhanden sind, sondern die ganze Gegend stellt eine derbe Gewebsmasse dar.

Sicherlich handelt es sich nicht um einen Bildungsmangel, sondern die Höhlen sind mit den neugebildeten Gewebsmassen angefüllt. Nur die äußerste obere und vordere Ecke der — allein zerschnittenen — linken Höhle ist noch als kleiner Spalt vorhanden. Die Platte dieses Restes der äußeren Kieferhöhlenwand ist weich wie eine Fascie und geht ganz unmerklich in die gewaltige ungegliederte Gewebsmasse über, welche das gesamte Innere des Gesichtsschädels ausfüllt. Es dürfte nur noch kurzer Zeit bedurft haben, und auch dieser spärliche Rest der Oberkieferhöhle wäre völlig verschwunden gewesen. Stirnhöhle und Keilbeinhöhle sind erhalten. Der Tränennasengang ist ganz verlegt. Die vorderen Abschnitte des Unterkiefers sind sehr stark verdickt und ohne weiteres mit einem kleinen Messer zu schneiden. Nach dem Unterkieferwinkel hin wird der Knochen allmählich fester, und die Aeste boten so sehr das Bild gesunder Knochen dar, daß ich sie voreilig vernichten ließ. Der Unterkieferkörper ist auf dem Durchschnitt fast rund und besteht aus demselben weichen Gewebe wie der Oberkiefer.

Im Zwischenstück, in der Gegend des unteren Randes ist eine recht umfangreiche feste Knochenspange liegen geblieben, die in dem weichen derben, sie umgebenden Gewebe wie im Sequester daliegt.

Nirgends haben die Gewebsmassen die Schleimhaut durchbrochen, mit Ausnahme einer dreimarkstückgroßen Stelle oberhalb der Prämolaren des rechten Oberkiefers. Diese Erscheinung muß man der Druckn ekrose zurechnen. Gewaltige Abweichungen zeigt die Stellung der Zähne. Es handelt sich um ein junges Tier vor dem Zahnwechsel. Die Schneidezähne sind weit auseinander gerückt, diejenigen im Zwischenkiefer fast aufwärts gebogen. Die Ersatzzähne stecken tief in dem fremden Gewebe, so daß sie, ohne daß dieses schrumpft oder sonstwie schwindet, überhaupt nicht durchbrechen könnten. Schmelzdefekte lassen sich an ihnen nicht wahrnehmen. Bei näherer Prüfung der Frage, welche Knochen an dem Prozesse beteiligt sind,

ergibt sich, wie gesagt, daß es die Knochen mit bindegewebiger Vorstufe sind. Demnach sind z. B. Keil- und Hinterhauptbein hart, ebenso das Zungenbein. Weich sind der Oberkiefer mit seinen Fortsätzen, der Zwischenkiefer, das Gaumenbein, das Pflugscharbein, das Jochbein, das Tränenbein, das Schläfenbein. Halbweich sind Nasen-, Stirn- und Scheitelbein. Besonders dem Nasenbein liegt eine etwa zwei Millimeter dicke Schicht sehr blutreichen, soliden, schneidbaren Gewebes auf, dessen Mächtigkeit nach dem Stirnbein hin allmählich abnimmt. Der Unterkiefer wird nach dem Kieferwinkel hin allmählich fest. Nach Entfernung eines Auges kann man sich durch Betasten der Augenhöhle leicht davon überzeugen, daß die angrenzenden Knochen großenteils weich und verdickt sind. Ich möchte darauf besonderes Gewicht legen. Wenn sich die Grenzknochen der Orbita verdicken, können sie leicht einen Druck auf den Augapfel und den Sehnerven ausüben. Daß es unter solchen Umständen zu schweren Schädigungen des Auges mit verschiedenen Folgezuständen kommen kann, hat nichts gerade Merkwürdiges an sich.

Flatten beobachtete bei einem einjährigen Fohlen, welches an „Rachitis" der Vordergliedmaßen litt, dessen Kopf aber nicht ohne weiteres erkennbare Veränderungen aufwies, Blindheit mit Atrophie der Augäpfel und Anämie der Sehpapillen. Nun meine ich, dass in diesem Falle recht gut die Erblindung mit der Knochenerkrankung zusammenhängen kann, so daß man nicht genötigt ist, mit Rievel (13) anzunehmen, daß es sich um einen Folgezustand der periodischen Augenentzündung gehandelt habe. Auch Willies (14) fand bei einem Hunde neben sehr hochgradiger „Schädelrachitis" weiße, harte, undurchsichtige Linsen, also offenbar Star. Ich möchte die Gelegenheit benützen, um gleich noch eine dritte Beobachtung hinzuzufügen. v. Hansemann (15) berichtet von einem Bären (Ursus beringianus), „der eine ausgezeichnete rachitische Hyperostose (des Schädels) aufweist. Das Tier war zuletzt erblindet und wie die Sektion zeigte, lediglich durch Kompression des Nervus opticus, während die Augen selbst im übrigen ganz gesund gefunden wurden". Ich glaube, daß man bei besonderer Berücksichtigung öfter Veränderuugen an den Augen von Tieren mit „Schädelrachitis" finden würde, als man zunächst vermuten möchte. Mein Material bot mir dazu keine Gelegenheit.

Nach Schmidt-Rimpler (16) machte beim Menschen zuerst von Horner auf einen Zusammenhang zwischen Rachitis und Schichtstar aufmerksam, den er auf Entwicklungsstörungen der von den Epithelzellen der Kapsel gebildeten Linsenfasern zurückführte. Schmidt-Rimpler warnt vor Uebertreibungen.

Nach dieser kleinen Abschweifung kehre ich zurück zur makroskopischen Beschreibung meines weiteren Untersuchungsmaterials. Dasjenige von Schwein II und Ziege I befand sich in der Materialsammlung des pathologischen Instituts. Es waren zahlreiche Stücke,

wie sie für die histologischen Kurse eingelegt werden. Ich kann von dem Material nur angeben, daß es ebenfalls von jungen Tieren vor dem Zahnwechsel stammt. Von Schwein III war der Kopf seit vielen Jahren in Alkohol aufbewahrt worden. Es handelt sich in diesem Falle um eine bedeutend geringgradigere Erkrankung als bei Schwein I, die außerdem, wie die später mitzuteilenden histologischen Untersuchungen lehrten, als abgeschlossen zu betrachten ist. Von einer Heilung im Sinne einer Wiederherstellung der normalen Verhältnisse kann allerdings keine Rede sein. Der Unterkiefer ist plump, hat aber eine sehr feste Schale. Diese sowohl als auch die Nasenbeine sind deutlich verdickt. In den Markräumen liegt größtenteils Fettmark. Die Spangen des Markes bestehen aus richtigem Knochengewebe. Zwischen diesem und dem Fettmarke liegt derbes, faseriges Gewebe. Irgendwelche entzündliche Auflagerungen sind an den Knochen oder dem Periost nicht wahrzunehmen. Einzelheiten sind wegen des Alters des Präparates nicht mehr recht zu sehen. Der Kopf von Ziege II fand sich im Museum des pathologischen Instituts vor. Es ist ein ebenfalls seit vielen Jahren aufbewahrtes Spirituspräparat und stammt von einem jungen Tiere. Der Gesichtsschädel ist sehr verunstaltet, Oberkiefer und Unterkiefer stark aufgetrieben. Scheitel- und Hinterhauptbein sind fest, auch der Zwischenkiefer. Die Kortikalis des Oberkiefers und Unterkiefers ist leicht eindrückbar und liegt wie eine Kapsel um zentrale weiche, geschwulstähnliche Gewebsmassen herum. Auffallend ist die hochgradig porotische Beschaffenheit mancher Knochen, z. B. des Stirn- und Nasenbeins, des Schläfenbeins und anderer, die wie zernagt aussehen. Die entstandenen Räume sind mit sehr blutreichem Mark gefüllt. Vom Unterkiefer ist bei Ziege II gerade der hintere Abschnitt, von der Lücke hinter den Schneidezähnen an bis zum Kieferwinkel und darüber hinaus aufgetrieben durch leicht schneidbares, doch derbes Gewebe, welchem Schleimhaut und Periost aufsitzen wie einem gut abgegrenzten Tumor. Es ist das ein Befund, der einen wesentlich anderen Eindruck macht, als derjenige an den entsprechenden Stellen bei Schwein I, wo der gesamte vordere Abschnitt des Unterkiefers mit seiner Bedeckung eine einzige, untrennbare Masse darstellt. Die Ersatzzähne stecken auch hier wieder tief in dem fibrösen Gewebe, das sogar die großen Nervenstämme gegen die Knochenschale drängt. Die derbe Gewebsmasse des Oberkiefers enthält mehrere große nekrotische Abschnitte.

Wenden wir uns nun der Frage zu: Wie entstehen die un-

geheuren Mißbildungen, und was lehrt uns das histologische Studium? Leider müssen wir da von vornherein feststellen, daß wir über die Anfangsstadien der Krankheit nichts wissen. Die anfänglichen Veränderungen könnten uns gewiss über mancherlei Aufschluß geben. Da sie uns nicht bekannt sind, müssen wir uns damit begnügen, den Krankheitsprozeß auf seiner Höhe zu studieren. Schon bei Betrachtung mit bloßem Auge fallen an dem geschwulstähnlichen hyperplastischen Gewebe, wenn wir gerade eine geeignete Stelle finden, zwei Arten von Gewebe auf, nämlich erstens jenes teils weißrötliche, teils mehr narbenweiße, das keine weitere Differenzierung erkennen läßt; zweitens aber gewahren wir neben diesem Gewebe an zahlreichen Stellen ein sehr zierliches Gerüstwerk von feinen Bälkchen, welches in seinen Maschen eben jenes erste Gewebe trägt. Wie wir später sehen werden, hängen diese beiden Gewebsarten entwicklungsgeschichtlich eng miteinander zusammen. Wenn wir uns den Gang des Geschehens klar machen, so weit wir das am ausgebildeten Krankheitsbilde können, so beginnen wir am besten mit den anscheinend unveränderten Knochen an den Grenzen des Prozesses.

Wir erkennen hier schön lamellär angeordnete Knochenbälkchen, die mit Hilfe des Mikrotoms natürlich erst zu schneiden waren, nachdem auf diese oder jene Weise die Knochensalze aus der Grundsubstanz entfernt waren. Diese Bälkchen enthalten in regelmässiger Anordnung zackige Knochenkörperchen; dem Rande der Bälkchen sitzt eine Schicht meist kubischer Osteoblasten auf. Soweit wäre ja alles in Ordnung. Nun schließen diese Bälkchen, die ausgezeichnet miteinander anastomosieren, zwischen sich die Markräume ein. An diesem Mark stellen sich die ersten Veränderungen ein; es ist nämlich auffallend reich an faserigem Bindegewebe, während die Zellen, welche Beziehungen zum Blute haben, fast gänzlich zurücktreten. An die Zone normalen Knochens schließt sich eine Uebergangszone an, welche schmälere Knochbälkchen aufweist, die dazu schon kalkfrei gefunden werden, so daß man sie ohne Vorbereitung mit Hilfe des Mikrotoms schneiden kann. Es ist schwierig zu sagen, ob die Kalklosigkeit durch Halisteresis ursprünglich kalkhaltigen Knochens entstanden ist, oder ob es sich um neugebildeten, frei von Erdsalzen gebliebenen Knochen handelt. Das ist bekanntlich oft schwierig zu entscheiden. Jedenfalls schließt sich an diese Uebergangszone sehr schnell ein hochgradig vom Normalen abweichendes Gewebe an. Zwar wiederholt das, was jetzt entsteht, vorerst dem Wesen nach den Vorgang, der sich stets

bei der Bildung von Belegknochen abspielt. Aber in Bezug auf das gegenseitige Mengenverhältnis, sowie auf die Zeit des Entstehens, weicht das Neugebildete so sehr vom Ursprünglichen ab, daß noch jeder Untersucher es anfangs für Geschwulstgewebe gehalten hat. Es kommt, wie verschiedene Beobachter angegeben haben, unter Umständen im Verlauf weniger Wochen zu einem mächtigen Anbau neugebildeten Gewebes, der einen mächtigen Abbau des alten, früher vorhandenen Gewebes erfordert. Dieser Umbau bewirkt eine völlige Aenderung in der gesamten Architektonik des befallenen Knochens. Ich habe mich oft gefragt, wie die Knochen sich eigentlich bei dieser Umwandlung verhalten, muß aber gestehen, daß mir dieser Vorgang nicht ganz klar und eindeutig ist. Und gerade an dieser Stelle habe ich immer von neuem bedauert, daß mir kein Untersuchungsmaterial mit den Anfangsstadien des Prozesses zur Verfügung stand. Annehmen möchte ich, daß dabei die lakumäre Resorption mit Hilfe von Osteoklasten eine untergeordnete Rolle spielt. Man müßte sonst mehr von diesen knochenfressenden Zellen oder ihre Reste finden, selbst wenn der Prozeß nach der Richtung des Abbaus seine höchste Entwicklung hinter sich hat. Wir werden dagegen den Osteoklasten an anderen Stellen noch sehr vielfach begegnen. Ich bin vielmehr dazu geneigt, einfachen malazischen Vorgängen eine bedeutende Rolle bei dem mächtigen Gewebsabbau zuzusprechen. Wie groß der Abbau von Knochengewebe am Schädel und die Substitution durch neues, in geschwulstartiger Hypertrophie befindliches Gewebe sein muß, läßt sich ausgezeichnet aus dem völligen Verschwinden der Oberkieferhöhlen ersehen. Sie verschwinden nicht nur, sondern in ihrer ganzen Umgebung liegt eine Masse fremdartigen Gewebes. Jedenfalls erreicht das neugebildete Gewebe bald jenseits der Uebergangsschicht das Extrem seiner fremdartigen Wuchsform. Das Grundgewebe ist physiologisch und anatomisch dem skelettogenen Bindegewebe gleichzusetzen. Es besteht im allgemeinen aus protoplasmareichen, spindelförmigen oder vielgestaltigen Zellen mit großen Kernen und erinnert in seiner Massenhaftigkeit durchaus an Sarkomgewebe. In seinem Zellreichtum weicht es erheblich ab von dem fast rein faserigen Gewebe, welches wir bei Beginn des Prozesses zwischen den ursprünglichen und unveränderten Knochenbälkchen finden. Immerhin läßt sich mit Hilfe der van Giesonmethode leicht nachweisen, daß auch in den neu gewucherten Abschnitten zwischen den Zellen mehr Fasern liegen, als man ohne weiteres hätte vermuten sollen. Was aber an diesem

neu entstandenen Gewebe bezeichnend ist, das ist die Anwesenheit zahlreicher osteoider Bälkchen. Wir haben es also mit einer gewaltigen Neubildung osteoiden Gewebes zu tun. Die ganze Menge dieses in kurzer Zeit entstandenen osteoiden Gewebes hat nicht nur in seinem Uebermaß etwas unsinniges an sich, sondern es entfernt sich auch im anatomischen Sinne immer mehr von dem normalen Vorbilde. Seine Bälkchen werden schmäler und schmäler, bis sie zuletzt ein wahres Splitterwerk darstellen. Das Zwischengewebe bekommt immer mehr die Oberhand. Doch auch damit ist der Vorgang nicht zu Ende geführt. Vielmehr bildet jetzt dasselbe skelettogene Grundgewebe, aus welchem die osteoiden Bälkchen entstanden, vielkernige Riesenzellen, deren Freßtätigkeit es gelingt, die osteoiden Bälkchen zu vertilgen. Diese Polykaryozyten legen sich an die Seiten und an die Enden der Bälkchen an und nagen Lakunen in deren Substanz hinein. An den Enden der Bälkchen umfließen sie förmlich nach Amöbenart die osteoide Substanz und nehmen dabei oft abenteuerliche Figuren an, bilden mannigfaltige Ausläufer usw. Die Osteoklasten sind häufig in so großer Anzahl vorhanden, daß sie wie eine Perlenschnur um das Bälkchen herumliegen. Durch Vergleichen geeigneter Präparate kann man weiter beobachten, wie nach und nach die Bälkchen immer mehr schwinden, bis zuletzt auch das letzte Restchen aufgefressen ist. Dann deutet ein übrig gebliebener Spalt mit einem Besatz von Riesenzellen darauf hin, was sich an der Stelle für ein Vorgang abgespielt hat. Schließlich können auch die Osteoklasten zerfallen und verschwinden, so daß lediglich ein Spalt im Gewebe übrig bleibt. Wenn der Abbau so weit gediehen ist, kann das Bindegewebe der Umgebung anfangen zu wuchern, so daß der ursprüngliche Spalt vollständig gefüllt wird. Das neuentstandene Gewebe hebt sich durch seine Verlaufsrichtung und seine stärkere Färbbarkeit durch Kernfarbstoffe sehr deutlich von seiner Umgebung ab und gibt die Formenumrisse des Gewebes, welches früher an seiner Stelle lag, wieder. Der Gang der Dinge war also kurz gesagt der: Im Anschluß an Knochengewebe mit fibrösen Mark entwickelt sich osteoides Gewebe mit zellreicher bindegewebiger Zwischensubstanz als Mark. Aus dem zellreichen Bindegewebe entwickeln sich Osteoklasten, die sich um die osteoiden Bälkchen herumlagern und diese zugrunde richten. Darauf verschwinden auch die Osteoklasten wieder, und das Muttergewebe, das skelettogene Bindegewebe, beherrscht völlig das Feld, wie zu Anfang der Belegknochenbildung überhaupt.

Im Anschluß an das Verschwinden der osteoiden Bälkchen möchte ich einer Erscheinung gedenken, die besonders von Willies (14) gewürdigt worden ist, nämlich der Bildung von Cysten. Beim eingehenderen Studium fand ich, daß die Ausfüllung der leergewordenen Lager der osteoiden Bälkchen nicht wieder zu geschehen braucht. Vielmehr kann man an solchen Stellen, an denen lange schmale, weit aus dem Rahmen des Normalen abgewichene Bälkchen verliefen, sehen, daß die Lücken, welche durch das Verschwinden der Osteoklasten und ihrer Opfer, eben der osteoiden Bälkchen, entstanden, leer bleiben. Dann sterben die schmalen Brücken, welche zwischen den oft zahlreichen einzelnen Spalten übrig bleiben, ab, so daß kleine glattwandige Cysten entstehen. Willies fand im Unterkiefer eines „rachitischen Hundes“ etwa vierzig Exemplare, von $^1/_2$—2 mm Weite, ohne jedoch auf ihre Entstehungsgeschichte einzugehen. Doch geschieht dies bei Rehn (17). Bei unserem Prozesse entstehen jedoch neben den multiplen kleinen Cysten auch größere, meistens solitäre. Sie kommen, wie auch Willies richtig erkannte, auf andere Weise zustande. Die Verunstaltung des Gesichts geht oft recht schnell vor sich. In dem nach Geschwulstart neugebildeten Gewebe entstehen leicht Blutungen, welche durch den Druck, den das ausfließende Blut erzeugt, das Gewebe in größerem Umfange abtöten. Das ergossene Blut, zusammen mit dem abgestorbenen Gewebe wird in verschiedenem Umfange resorbiert, so daß eine glattwandige Cyste übrigbleibt, deren Inhalt noch mehr oder weniger blutig aussieht. Daß ausgedehnte Nekrosen andererseits nicht immer Blutungen nach sich ziehen müssen, ist klar. Ich fand bei Ziege II wohl Nekrosen, aber keine Blutungen. An eine weitere Art der Cystenbildung, die Rehn anführt, vermag ich nicht zu glauben. Er sagt: „Eine andere Möglichkeit ist, daß es sich um überstarke Wucherung von Riesenzellen im Bereich von Lymphspalten oder Lymphgefäßen handle, und so die Cysten durch eine Art ödematöser Schwellung zustande kommen.“ Die ganze Art der Cystenbildung erinnert lebhaft an entsprechende Dinge in großen bösartigen Geschwülsten, besonders Sarkomen. Uebrigens muß ich im Gegensatz zu einigen Autoren darauf hinweisen, daß die geschwulstähnlichen Abschnitte keineswegs reich an Blutgefäßen sind. Verglichen mit dem später zu beschreibenden Periost muß man sie sogar als ausgesprochen blutarm bezeichnen. Vielleicht findet in dem Mangel an genügender Blutversorgung der Umstand seine Erklärung, daß in den osteoiden und fibrösen Massen so leicht Nekrosen und Höhlen sich bilden.

Bei der Untersuchung der Milchzähne wollte es mir einige Male so scheinen, als ob auch der Inhalt der Pulpahöhlen aus dem neugewucherten Gewebe bestände. Histologische Untersuchungen zeigten aber, daß die Pulpahöhlen durchweg normale Verhältnisse aufwiesen.

Wir haben bisher nicht nötig gehabt, bei der Darstellung der histologischen Eigentümlichkeiten unseres Prozesses uns um das Knorpelgewebe zu kümmern. Doch gibt mir eine Stelle aus dem Lehrbuche von Hutyra und Marek (18) dazu Veranlassung. Die Autoren sprechen nämlich von mit „Knorpel- bezw. Knocheninseln durchsetztem Gewebe". Da diese Angaben bezüglich des Knorpels nicht durch histologische Untersuchungen erhärtet sind, ist es wohl berechtigt, daran zu zweifeln, daß bei den pathologischen Wachstumsvorgängen an den Belegknochen des Schädels bei unserm Prozesse wirklich jemals Knorpel metaplastisch gebildet wird. Theoretisch ist es zwar nicht gänzlich ausgeschlossen, aber die Rolle, welche diese Knorpelbildung durch Metaplasie der skelettogenen Bindegewebszelle spielt, scheint in unserm Falle äusserst gering zu sein, wenn derartiges überhaupt vorkommt. Knorpelähnlich erscheinen ja manche Abschnitte, aber die histologische Untersuchung zeigt immer wieder, daß sowohl die osteoiden als auch besonders die bindegewebig umgewandelten Teile Knorpel vortäuschen können.

Was die Osteoblasten anbetrifft, so finden sich bemerkenswerte Unterschiede zwischen der Uebergangsschicht und den geschwulstartigen Teilen. Zuerst sind nämlich noch sehr schöne epitheloide Osteoblastenräume vorhanden, welche großenteils an eine völlig homogene, mehr oder weniger breite Randschicht der osteoiden Bälkchen grenzen. Die zentrale Zone der Bälkchen weist sehr häufig Kalkablagerungen auf, erscheint durch einfache Hämalaunfärbung dunkler als die Ränder und erhält außerdem meistens ein eigentümlich grobfleckiges Aussehen. Oft kann man auch durch die sehr empfindliche Versilberungsmethode keinen Kalk nachweisen. Bei Giesonfärbung sehen die ganz unverkalkt gebliebenen Bälkchen durchweg leuchtend rot aus, während bei Verkalkung der zentralen Zone ein verwaschen blaugelber Farbenton entsteht. In Bezug auf mehr oder minder völligen Kalkmangel scheinen sich die einzelnen Fälle verschieden zu verhalten. In den später neugebildeten Abschnitten ist von wohldifferenzierten Osteoblasten keine Rede mehr. Bei dem überstürzten Wachstum scheint weder Zeit noch Fähigkeit mehr vorhanden zu sein, um gut ausgebildete Osteoblasten zu erzeugen. Dann übernehmen die

gewöhnlichen vielgestaltigen skelettogenen Bindegewebszellen die Rolle, Knochenbälkchen zu bilden. Während die Knochenbälkchen an den Uebergangsstellen noch genügend breit sind, so daß ein entsprechendes Verhältnis zwischen Bälkchen und Markraum vorhanden ist, verschiebt sich jetzt dieses Verhältnis immer mehr zu Gunsten des Markraumes, bis schließlich das Gewebe, welches diesen ausfüllt, allein übrigbleibt, nachdem die jämmerlichen Reste des osteoiden Gewebes zuletzt noch aufgefressen wurden. Wo ausgeprägte Osteoblasten vorhanden waren, haben die Knochenzellen die zackige Gestalt wie im normalen Knochen. Die Zellen der später entstandenen Bälkchen ohne eigentlichen Osteoblastenbesatz sind meistens klein und ohne ausgeprägte Form, selten sind sie größer und gleichsam blasig. Ihre Auswahl und Anordnung ist recht verschieden. In den gut ausgebildeten Markhöhlen fand sich neben dem Fasermark auch Fettmark vor. Die Verteilung war so, daß das Fasermark (wie in der Norm das Endost) die Peripherie, das Fettmark die Mitte des Markraumes einnahm. Fettmark habe ich in den geschwulstartigen Abschnitten niemals gefunden. Auch alle jene Zellen, die im Knochenmarke gebildet werden, um später dem Blute zugeführt zu werden, habe ich fast vollständig vermißt. Nur an einigen ganz wenigen Stellen fand ich sie. Durch ihre eigentümliche Anordnung, ihre Zell- und Kernformen, sowie durch ihre färberischen Eigentümlichkeiten heben sie sich ungemein deutlich von dem sie umgebenden Bindegewebe ab. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß das Mark seine Rolle als Blutbildner gänzlich aufgegeben hat. Bei dem Umfange, den unser Prozeß öfter erreicht, kann man wohl annehmen, daß sich der Ausfall der blutbildenden Tätigkeit des Knochenmarkes auch durch Blutuntersuchungen mit dem Zählapparat feststellen läßt.

Bisher haben uns nur die Veränderungen beschäftigt, welche an der Knochensubstanz selbst ablaufen. Wir müssen jetzt noch den Vorgängen, welche sich am Periost abspielen, unsere Aufmerksamkeit widmen. Das Periost scheint in den verschiedenen Fällen in wechselndem Umfange an der Erkrankung beteiligt zu sein. Seine Veränderungen werden auch von der Großartigkeit des übrigen Krankheitsbildes so übertönt, daß man sie zuerst übersehen kann. Meine Untersuchungen ergaben recht verschiedene Zustände. Bei Schwein I z. B. zeigte das Periost über den am stärksten veränderten Knochen so wenig Besonderheiten, daß es gar nicht auffiel. Es saß untrennbar mit den unter ihm gelegenen fibrös-osteoiden Gewebsschichten zu-

sammen, ging unmittelbar in diese über und war frei von entzündlichen Erscheinungen. Dagegen weicht das Periost der Nasenbeine, weniger schon das der Stirnbeine, erheblich von der Norm ab. Mit bloßem Auge gewahrt man, daß die genannten Knochen verdickt sind und daß die neuentstandene Schicht aus blutreichem, solidem Gewebe besteht. Die histologische Untersuchung ergibt, daß die junge Gewebsschicht aus zellreichem Bindegewebe besteht, welches durchsetzt ist von zahlreichen jungen, ganz unverkalkten osteoiden Bälkchen. Auch hier überwiegt schon das Bindegewebe über die Bälkchen. Ausgezeichnet ist die ganze Osteophytenzone durch reichliche Blutgefäße. Dadurch hebt sie sich bei Betrachtung mit bloßem Auge sehr deutlich von der alten Periostschicht ab, in die sie unmittelbar übergeht. Ein wesentlich anderes Bild bieten Präparate von Ziege II dar. Das gewucherte Periost hatte hier beispielsweise am Unterkiefer eine Dicke von 6 mm erreicht. Dicht unterhalb der äußeren Begrenzung liegt ein schmales Band osteoiden Gewebes. In der Mitte vieler von diesen Bälkchen findet sich Kalk vor. Unter dem Streifen osteoiden Gewebes folgt eine mehrere Millimeter breite Zone rein bindegewebigen Periosts. Darauf setzt wieder osteoides Gewebe ein, daß sich nun unmittelbar in die allgemeine osteoide Masse des Unterkiefers verliert. Das Periost ist hier unvergleichlich viel weniger blutreich als bei Schwein I. War ja auch das fibröse Gewebe zwischen den zahlreichen dünnen osteoiden Bälkchen rein faserig und erinnerte an ödematöses Fibromgewebe. Das Ganze erweckt völlig den Eindruck, als ob der Prozeß damit vorläufig zum Stillstand gekommen sei. Nichts deutet auf wirkliche Heilungsvorgänge hin. Daß solche eintreten sollten durch Verbesserung der kümmerlichen schon vorhandenen Bälkchen, ist nicht anzunehmen. Andererseits vermisse ich an diesen Stellen fast völlig die Osteoklasten.

Als Beweis dafür, wie schonungslos das neugebildete Gewebe wächst, möchte ich erwähnen, daß ich den Nervus infraorbitalis bei Schwein I im Zustande ausgeprägter degenerativer Atrophie fand. Weshalb soll also nicht auch der Sehnerv in gleicher Weise betroffen werden?

Warum läßt sich nun trotz aller Geschwulstähnlichkeit die Virchow'sche Lehre vom Osteoidsarkom für unsern Prozess nicht aufrecht erhalten? Nun, es ist schon mit der Lehre von den Geschwülsten nicht in Einklang zu bringen, daß mehrere Geschwister zu gleicher Zeit daran erkranken, wie es hier tatsächlich

oft genug vorkommt. Die Krankheit scheint ja mancherorts fast seuchenartig auftreten zu können. Sodann spricht gegen Geschwulst die Tatsache, daß die Erkrankung meistens doppelseitig vorhanden ist, und zwar zu gleicher Zeit. Auch das ist bei bösartigen Geschwüren etwas ganz ausnahmsweises, hier aber die Regel. Als Osteoidsarkom läßt sich aber der Prozeß auch deshalb nicht bezeichnen, weil das Osteoide ein vorübergehender Bestandteil des Ganzen ist, der von Riesenzellen aufgefressen wird. Auch der Name Riesenzellensarkom ist nicht anwendbar, denn hier fungieren diese Riesenzellen in ausgedehntem Maße als Freßzellen, während sie im Riesenzellensarkom eigentlich nur ornamentalen Wert haben. Es bleibt schließlich noch ein einfaches Sarkom übrig. Doch auch dieses muß ausgeschlossen werden, denn in den weniger hochgradigen Fällen, wo die Träger überhaupt am Leben gelassen werden, reift das protoplasmareiche Bindegewebe zu rein fibrösem Gewebe aus. Schließlich darf ich wohl noch mit Nachdruck darauf hinweisen, daß trotz des örtlichen geschwulstmäßigen Umbaus bisher niemals Metastasen bei diesen Zuständen gefunden worden sind. Etwas anderes wäre es, wenn im Anschlusse an andersartige deformierende Wachstumsvorgänge sich Tumoren entwickelten. Für den Menschen wird z. B. die Rachitis in verschiedenem Umfange für später entstehende, besonders multiple Geschwülste der Bindesubstanzreihe ätiologisch in Anspruch genommen. Nun könnte man vielleicht so sagen: Beim Menschen mit seiner langen Lebensdauer stellen sich die Geschwülste, welche durch rachitische Wachstumsstörungen verursacht werden, erst nach längerer Zeit ein. Bei den Haustieren, besonders den kurzlebigen kleineren, könnten die Geschwülste einer der Rachitis ähnlichen Schädigung viel unmittelbarer auf dem Fuße folgen. Alle Geschwulstbildung ist zeitlich dem Gesamt-Lebensalter einer jeden Tierart angepaßt. Deshalb sehen wir schon bei fünfjährigen Hunden Karzinom, das im gleichen Alter bei dem verhältnismäßig sehr langlebigen Menschen in die Kinderzeit fiele und ein unerhörtes Ereignis darstellen würde. Dagegen ist bei Kindern Sarkom häufig. In unserem Falle würde es sich gerade um Sarkom handeln. Doch die ganze Art der Entstehung von neuem Gewebe bei unserm Prozesse, die Wandlungen, welche dieses gewaltig wuchernde Gewebe durchmacht, die Art und Weise der Ausbreitung und mancherlei anderes zwingen uns, echte Geschwulstbildung rundweg auszuschließen, so geschwulstähnlich der ganze Vorgang sich auch geberden mag. Als was aber haben wir den Prozeß aufzufassen?

Erinnern wir uns daran, daß man ihn abwechselnd der Rachitis, der Osteomalazie und schließlich der Osteoporose zugerechnet hat. Wenn wir die Osteoporose als besondere Krankheitsform weglassen, so bleibt Rachitis und Osteomalazie übrig, das sind zwei Krankheitsbilder, welche man früher übermäßig scharf von einander geschieden hat. Die Rachitis ist bekanntlich eine Krankheit wachsender Geschöpfe, deren Wesen vor allen Dingen sich darin äußert, daß übermäßig viel osteoides Gewebe gebildet wird, dem die Fähigkeit mangelt, sich zu wirklichem, fertigem Knochen umzubilden. Bevorzugt sind die langen Röhrenknochen und die Rippen. Eine geringe Rolle spielen der Schädel, besonders aber die Gesichtsknochen. Das Knochenmark kann auffallend fibrös sein. Bei atypischen Fällen kann sich dazugesellen gesteigerte lakunäre Resorption des alten Knochens, so daß ein großer Teil des ursprünglichen Skeletts wieder verschwindet. Manchmal ist die Osteoporose auffallend, das Knochenmark stark hyperämisch.

Bei der Osteomalazie handelt es sich nicht etwa nur um einfachen Knochenschwund, wobei die Osteoklasten keine nennenswerte Rolle spielen, sondern auch lebhafte Anbildung osteoiden Gewebes, wie bei der Rachitis, ist vorhanden. Beide Prozesse, Rachitis und Osteomalazie, können zusammen vorkommen, ein Umstand, der zu schwer analysierbaren Mischzuständen führt. Man hat sich dann genötigt gesehen, von malazischer Komponente zu sprechen. Neben den beiden erwähnten Prozessen ist noch ein dritter seit Jahren in der Pathologie bekannt, dem Czerny im Jahre 1873 den Namen Ostitis deformans gegeben hat. Es sei gleich im Voraus bemerkt, daß die deformierende Ostitis mit der Arthritis deformans durchaus nichts zu tun hat. v. Recklinghausen (19) spricht von fibröser Ostitis und Osteomyelitis, auch von lokaler Osteomalazie. Die deformierende Ostitis ist zuerst ausschließlich an Erwachsenen beobachtet worden. Später erst erkannte man, daß die Ostitis deformans bei Kindern unter dem Bilde der Rachitis verlaufen bezw. das Bild der Rachitis durch Verunstaltungen des Skeletts komplizieren kann. Bei jungen und alten Individuen bewirkt zuerst die malazische Komponente einen mächtigen Abbau von Knochengewebe, dem ein Anbau großenteils weichen Knochens folgt, der abermals untergehen kann durch die Tätigkeit sehr zahlreicher Osteoklasten, die wieder bei der reinen Osteomalazie kaum irgendwelche Rolle spielen. Der Anbau geschieht sowohl vom Mark, als auch vom Periost aus. Merkwürdig ist die Bevorzugung

einzelner Knochen. Dabei interessiert es uns am meisten, daß, im Gegensatz zur einfachen Rachitis und Osteomalazie, beim Menschen durch die Ostitis deformans der Schädel sehr stark in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Die Schädelknochen werden verunstaltet, bestehen aus porösem, wabigem Gewebe und sehen nach ihrer Mazeration „wie Schaumgebackenes“ aus. Der Unterkiefer kann kreisrund werden. In den Markräumen ist Fasermark vorhanden, in welchem sich glattwandige Cysten mit verschiedenartigem Inhalt finden.

Wenn wir die Zustände, welche wir am Schädel unserer Haustiere gefunden haben, mit den drei untereinander nahe verwandten Krankheiten des Menschen, der Rachitis, der Osteomalazie und der Ostitis deformans, vergleichen, so ist es klar, daß sie dem Begriff der deformierenden Ostitis zugerechnet werden müssen. Fast alle Einzelheiten, welche diese Krankheit beim Menschen charakterisieren, finden wir bei den Tieren wieder; mindestens die Veränderungen regressiver Art. Etwas ist bei Tieren bisher nicht beobachtet worden, das sind kleine braunrote Gebilde, welche histologisch vollständig jener Form von Riesenzellensarkomen gleichen, welche man am Zahnfleisch als Epulis bezeichnet. Ob es sich dabei im strengen Sinne um wirkliche Geschwülste handelt, ist recht fraglich. Unbekannt scheint auch zu sein, ob die Bildung dieser Tumoren mit der ursprünglichen Anhäufung der zahlreichen Osteoklasten irgend einen Zusammenhang hat. Vielleicht finden sich die beschriebenen Gebilde bei genauerem Zusehen auch bei Tieren. Weshalb lässt sich nun unser Prozeß nicht einfach der Rachitis zurechnen, so weit es sich um junge Tiere handelt? Schon deshalb nicht, weil er nicht Halt macht mit der Bildung osteoiden Gewebes. Ich darf an dieser Stelle wohl an jenen Zustand des rachitischen Menschenschädels erinnern, den man Craniotabes nennt (weicher Hinterkopf). Sein Wesen besteht darin, daß durch den Druck, den der Kopf durch seine Unterlage erleidet, sogar der größte Teil des osteoiden Gewebes wieder verschwindet. Der Organismus greift über das osteoide Gewebe hinaus noch um einen Wert rückwärts und benützt zur Schließung des Defektes im Schädel ein Gewebe, von dem die Bildung des Bindegewebsschädels überhaupt ausging, zum skelettogenen Gewebe. Diesen Vorgang sehen wir bei der Rachitis nur an ganz bestimmten kleinen Bezirken, erkennen seine Ursache in dem Drucke auf das weiche osteoide Gewebe und sehen, daß an den betreffenden Stellen eigentliche aktive Deformierungen fehlen. Denselben Vorgang, ins Grosse

übertragen, sehen wir aus unbekannter Ursache bei der Ostitis deformans sich vollziehen. Der Organismus wartet sozusagen nicht bessere Zeiten ab, welche zu einer vorläufigen Verkalkung des osteoiden Gewebes und einer späteren Substituierung desselben durch neues, kräftiges Gewebe führen könnten, sondern nähert sich einen Schritt weiter dem embryonalen Typus und bedient sich des jungen skelettogenen Bindegewebes, um neue Mauern aufzuführen. Liegt nun der mächtigen Gewebsneubildung in physiologischer Hinsicht ein „Plan“ (sit venia verbo) zugrunde? Es ließe sich so schließen: Schon das osteoide Gewebe muß in überreichlicher Menge gebildet werden, um einigermaßen genügend funktionieren zu können. Damit aber das Bindegewebe seiner Aufgabe gerecht werden kann, muß es noch mehr durch seine Menge zu ersetzen versuchen, was ihm an Güte fehlt. Mit anderen Worten: man könnte versucht sein, an eine Art kompensierenden Wachstums zu denken. Doch hält eine solche Ansicht schärferer Ueberlegung nicht stand. Dem Gewebe wohnt zu offenbar ein Reiz inne, der es veranlaßt, ganz übermäßig zu wuchern, so daß es nach Art von Tumorgewebe die Nachbargewebe ertötet, hauptsächlich allerdings durch den Druck, welchen es ausübt. In meinem Falle I war so ein erheblicher Defekt im Zahnfleische entstanden, in den sich das fibröse Gewebe hineingelegt hatte wie eine Pelotte, ohne selbst schon verändert zu sein. Haubner (20) berichtete schon im Jahre 1872 von einer rachitischen Ziege, bei der beiderseits, links aber mehr, eine Stelle vom Zahnfleisch entblößt war. Der Rand war von dunkelrotem, schwammigem Gewebe umgeben, und in der Tiefe lag abgestorbenes Gewebe, teils osteoider, teils fibröser Natur. Auch bei Hutyra-Marek (18) finde ich die Bemerkung, daß sich das „speckige, derbe, schneidbare“ Gewebe ab und zu auch in die benachbarten Weichteile fortsetzt.

Welcher Art ist nun der Reiz, welcher der deformierenden Ostitis zugrunde liegt? Leider lassen uns da alle Kenntnisse und Erfahrungen ebenso im Stich wie bei der Rachitis und Osteomalazie. Mit dem einst so beliebten Zauberwort „Kalkmangel“ kommen wir, wie die Untersuchungen z. B. Stöltzners (21) ergeben haben, nicht aus. Jedenfalls spielt die Unfähigkeit des Körpers, die gebotenen Kalksalze zu verwerten und die eingelagerten zu halten eine vielleicht größere Rolle als der Kalkmangel selbst.

Ob bestimmte Rassen mehr zu der Krankheit neigen als andere, scheint bisher nicht untersucht worden zu sein. Ich möchte

mich für die Wahrscheinlichkeit aussprechen. Mir kommt es auch so vor, als ob die Krankheit in früheren Jahrzehnten seltener gewesen sein müsse. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß die „Verfeinerung", besonders der Schweinerassen gegenüber dem ursprünglichen Landschweine, auch eine größere Neigung zur deformierenden Ostitis mit sich gebracht hat. Es ist ein ähnlicher Unterschied vorhanden, wie er zwischen Stadt- und Landkindern besteht. Ueber die geographische Verbreitung der Krankheit und ihre möglichen Beziehungen zu bestimmten Rassen liegen bisher keine Arbeiten vor. Auch die Tatsache, daß die Krankheit gerade bei Schweinen in seuchenähnlicher Ausbreitung vorkommt, könnte wohl auf das Vorwiegen bestimmter Rassen in einer Gegend zurückgeführt werden, obgleich auch andere Erklärungen nicht von der Hand gewiesen werden können.

Alle drei Krankheiten stellen wohl größtenteils Konstitutionsanomalien dar, deren Ursachen uns im letzten Grunde so wenig bekannt sind wie diejenigen von Gicht oder Diabetes. Willies spricht von Riesenwuchs. Abgesehen davon, daß mit diesem Namen in unserem Falle garnichts gesagt ist, erscheint er mir schon deshalb unbrauchbar, weil ihn die allgemeine Pathologie für wesentlich andere Dinge vergeben hat.

Willies legt nach meiner Meinung auch einen viel zu hohen Wert auf den Vorgang des Zahnens für das Zustandekommen der Verunstaltungen gerade am Gesichtsschädel. Willies glaubt, daß der große Unterschied in der Schnelligkeit der Zahnbildung bei Haustier und Mensch zur Erklärung genüge, warum bei den Tieren die „Rachitis" am Schädel zu so auffallenden Mißbildungen führt. Setzen wir nun an Stelle der Bezeichnung Rachitis die Ostitis deformans oder fibrosa, so muß vor allen Dingen darauf hingewiesen werden, daß auch bei erwachsenen Tieren und Menschen diese Mißbildungen beobachtet werden. Bei ihnen kann von einem Einfluß des Zahnwechsels kaum mehr die Rede sein. Auch etwas anderes verdient noch hervorgehoben zu werden. Starke Störungen des Zahnens pflegen bestimmte Symptome zu machen. So dürften wir wohl erwarten, daß öfter von Krämpfen bei den von der deformierenden Ostitis befallenen Tieren berichtet worden wäre. Das ist meines Wissens niemals geschehen. Daß die Vorgänge des Zahnens den Prozeß verschlimmern können, halte ich für möglich, nicht aber, daß sie ihn hervorrufen. Auch einen anderen Umstand könnte man als Hilfs-

ursache dafür anführen, warum bei Tieren, besonders beim Schwein, dem animal propter convivia natum, die Veränderungen am Gesichtsschädel so sehr in den Vordergrund treten. Das ist die Aufnahme und das Zerkleinern der Nahrung, die schon bei jungen Tieren einen viel größeren Aufwand an Arbeit erfordern, als das beim Menschen der Fall ist. Dadurch, so könnte man annehmen, wird der schon vorhandene krankhafte Wachstumsreiz noch bedeutend vermehrt. Schließlich könnte man auch noch daran denken, daß das starke Vorspringen des Gesichtsschädels gegenüber dem Hirnschädel bei den Tieren in irgend einer Weise dazu beiträgt, das Krankheitsbild zu verschlimmern. Doch das sind alles nur Gedanken, die sich nicht leicht beweisen lassen. Einleuchtend ist nur, daß mechanische Momente überhaupt bei der ganzen Krankheitsgruppe eine bestimmte Rolle spielen. Niemals aber können sie als die eigentliche Ursache angesprochen werden. So ist auch, um noch einmal darauf zurückzukommen, nur beim rachitischen Kinde die Lage des weichen Hinterkopfes die Ursache für die Entstehung der Craniotabes. Auf die begreifliche große Seltenheit bei Hunden hat Schütz (22) schon vor vielen Jahren hingewiesen. Hunde liegen eben nicht auf dem Hinterkopf.

Wie steht es nun mit der Heilung des hochgradig veränderten Schädels? Wird das osteogene Gewebe zum zweiten Male fähig sein, Knochen zu bilden, und dieses Mal wirklich brauchbaren Knochen? Ich habe bei meinen vier hochgradigen Fällen nichts davon wahrnehmen können, daß diesem vielvermögenden Proteusgewebe noch die Fähigkeit zu abermaliger Knochenbildung innewohnt. Derartige Beobachtungen ließen sich in Fällen, die sehr weit vom Normalen abgewichen sind, wohl nur machen, wenn man das betreffende Tier durch eine Tracheotomie vor dem Ersticken schützte und nötigenfalls die Ernährung durch die Sonde oder das Anlegen einer Magenfistel ermöglichte. Willies will in allen seinen Fällen auch Knochenneubildung mit üppiger Vaskularisation des Bindegewebes gefunden haben. Heilungsvorgänge sind natürlich nicht ausgeschlossen, ob aber eine wirkliche Heilung, wenn sie auch funktionell kein nennenswertes Ergebnis hätte, möglich ist, möchte ich bezweifeln. Sehr interessant war mir in dieser Hinsicht eine Arbeit v. Hansemanns über Schädelrachitis bei Affen. Vorweg möchte ich bemerken, daß ich der Ansicht bin, auch diese durch v. Hansemann (15) beschriebenen Zustände seien der Ostitis deformans zuzurechnen. Auch

bei den erkrankten Affen überwiegt ganz auffallend die Beteiligung des Schädels. Außerdem sind mir die meisten der herangezogenen Affen zu alt für Rachitis. Auffallend ist die Menge neugebildeten, wabigen Knochens, die lebhaft an das „Schaumgebackene“ des mit Ostitis deformans behafteten Menschenschädels erinnert. Jedenfalls ist es bei den beschriebenen Affen zu einer gewissen Ausheilung gekommen, und die Schädel konnten bei genügender Vorsicht mazeriert werden. Leider fehlte es mir an dem nötigen Material, um auch einen mit schwerster Ostitis deformans behafteten Schweineschädel zu mazerieren. Ich glaube, daß erst eine solche Vorbehandlung den ganzen Umfang der Knochenerkrankung zeigen würde. v. Hansemann erwähnt eine Arbeit Bland Suttons, welcher behauptet, keinen Fall erlebt zu haben, bei dem die „Rachitis“ am Affenschädel ausheilte. Diese Behauptung verdient nach den Untersuchungen v. Hansemanns die nötige Einschränkung.

Auf etwas müßte zukünftig einmal systematischer geachtet werden, ob nämlich alle jungen Tiere eines Wurfes an der deformierenden Ostitis erkranken. Zu Beobachtungen dieser Art eignet sich ja ausgezeichnet das pluripare Schwein. In dem von Schell (9) unter dem Namen Osteoidsarkom beschriebenen Falle erkrankten unter 11 Geschwistern eines Wurfes sechs. Fünf waren bei früher erfolgtem Verkaufe gesund. Genauere Untersuchungen könnten zu allerhand interessanten Schlußfolgerungen führen, zu Ergebnissen, wie sie sich bei Menschen nicht gewinnen lassen. Nehmen wir z. B. an, eine Frau habe im Laufe von Jahren fünf Kinder gehabt, von denen drei an deformierender Ostitis oder auch an gewöhnlicher Rachitis erkrankten, so kann man im Zweifel darüber sein, welcher Anteil etwa der Mutter und welcher dem Kinde für das Zustandekommen der Krankheit beizumessen sei. Der Mutter, insofern sie während der verschiedenen Laktationsperioden eine für das Kind ungleich geeignete Milch bildete, vielleicht, weil sie ungleich genährt war oder sich ernähren konnte, weil sie durch Krankheit heruntergekommen war usw.; dem Kinde, insofern, als ihm auch die geeignetste Nahrung später keinen Schutz vor der Erkrankung gewähren konnte. Wir berühren damit das dunkle Gebiet der Konstitution und persönlichen Disposition mit allen seinen Rätseln und Unbegreiflichkeiten. Da wäre es angebracht, zu erforschen, wie sich die Geschwister eines Wurfes zur Erkrankung verhalten und wie die Jungen verschiedener Würfe. Erkrankt nur ein Teil der Jungen eines Wurfes oder gar nur ein Tierchen,

trotz gleicher Lebensbedingungen, so wäre das ein bestätigender Beitrag dafür, wie sehr die Konstitution bei der Ausbildung des Prozesses in Frage kommt.

Während der Reinschrift meiner Aufzeichnungen kam mir noch gerade rechtzeitig eine Arbeit von Rehn (17) in die Hände, der die Schnüffelkrankheit an dem Kopfe eines zwei Monate alten Schweines studieren konnte. Auch Rehn erwähnt nichts von den Angaben Virchows, auch er teilt mit, daß er beim ersten Anblicke seiner histologischen Präparate geglaubt habe, eine Sarkomform vor sich zu sehen. Bemerkenswert ist an seinem Falle besonders, daß das Stirnbein in seinem vorderen Abschnitte buckelartig vorgewölbt war und eine große Zyste mit schokoladefarbener, leicht gallertiger Flüssigkeit enthielt. Hervorzuheben ist auch noch, daß der Unterkiefer bis zum Gelenk weich und schneidbar war. Auch zeigte die endochondrale Verknöcherung am Gelenkfortsatz des Unterkiefers Störungen.

Ich will von vornherein hervorheben, daß zwischen den Untersuchungsergebnissen von Rehn und meinen eigenen eine sehr erfreuliche Uebereinstimmung herrscht. In der Bezeichnung wären wir allerdings, wenn ich nicht auf Rehns Arbeit noch aufmerksam geworden wäre, insofern voneinander abgewichen, als ich aus bestimmten Gründen geneigt war, den Prozeß als lokale Rachitis bezw. Osteomalazie mit dem Charakter der Ostitis deformans zu bezeichnen. Die Lektüre der Arbeit Rehns, das Zureden von Herrn Geheimrat Schütz und schließlich eigene Ueberlegungen veranlaßten mich, auch meinerseits für die Einfügung der Schnüffelkrankheit unter den Begriff der Ostitis deformans oder Ostitis fibrosa einzutreten. Es ist durch den Namen sogleich ausgedrückt, daß die Krankheit nicht einfach mit jeder beliebigen Rachitis oder Osteomalazie auf eine Stufe gestellt werden kann. Doch muß ich den Ausführungen Rehns entgegentreten, wenn er kurzerhand sagt: „Um rachitische Prozesse handelt es sich nicht, denn eine mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen ist nirgends festzustellen; im Gegenteil, in den kleinsten, feinsten neugebildeten Knochenbälkchen sehen wir sofort Kalkablagerung auftreten.“ Weiter behauptet Rehn an einer anderen Stelle: „Dabei verlaufen die Verkalkungsprozesse im Gegensatz zur Rachitis und Osteomalazie völlig normal.“ Was diese beiden Sätze anbetrifft, so muß zugegeben werden, daß in der überwiegenden Zahl in der Achse der Bälkchen Kalk sich findet, der schon bei einfacher Behandlung der Präparate mit Hämalaun färberisch sich bemerkbar macht. Aber,

was ist damit gesagt? Unter Umständen doch nur, daß die gleichen Prozesse bei Mensch und Haustier ihre kleinen Unterscheidungsmerkmale haben. Denken wir nur an die Verschiedenheit in der Ausdehnung von Verkalkungen bei der Tuberkulose, der Echinokokkenkrankheit usw. Wir wissen auch nicht genug über die Verkalkungsvorgänge bei der Rachitis der einzelnen Tierarten. Was will außerdem der geringe Umfang der Verkalkung in den ältesten Abschnitten der neugebildeten Bälkchen besagen gegenüber den oft kolossalen, völlig milchglasartig hell gebliebenen Stämmen an den Rändern der Bälkchen? Eine ganz gehörige Störung in den Verkalkungsvorgängen besteht zu offensichtlich. Außerdem sieht man der plumpen, ich möchte fast sagen klecksigen Art der Verkalkung ganz deutlich an, wie stark sie vom Physiologischen abweicht. Auch die Grundsubstanz ist durch sehr grobfaseriges Aussehen gekennzeichnet. Um aus osteoidem Gewebe ein vollwertiges Knochenbälkchen zu machen, dazu reicht es eben nicht aus, daß dem osteoiden Gewebe einfach Kalk zugetragen wird; das könnte ein fast regressiver Vorgang sein. Das Gewebe muß vielmehr befähigt sein, auch die sonstigen notwendigen Umwandlungen durchzumachen, die unter anderem darin ihren Ausdruck finden, daß die Knochengrundsubstanz nicht mehr Glutin enthält, wie bei der Vorstufe, sondern Ossein. Nicht nur die Umwandlungen in fertigen Knochen leiden bei unserem Prozeß ganz und gar, nicht nur die Masse des neugebildeten Gewebes bedeutet eine große Entfernung vom normalen Vorbilde, sondern auch die Schmalheit der einzelnen Bälkchen, der Mangel an Zusammenschluß zeigen die Schwere der Erkrankung. Beim vorläufigen Abschluß des Prozesses können die Bälkchen wahres Splitterwerk darstellen. Von lamellärer Anordnung in den Knochenbälkchen sieht man in den Präparaten nur dort etwas, wo alter Knochen liegen geblieben ist. Vielen von den neuen Bälkchen fehlt selbst die krümelige zentrale Verkalkung völlig. Sie erwecken oft den Eindruck, als ob ihre neuen Schichten von den Rändern aus immer schubweise sich gebildet hätten. Deshalb ist das Bälkchen durch wenige grobe, etwas dunkler gefärbte Längslinien ausgezeichnet. Und noch etwas anderes ist an manchen Stellen zu sehen. Nicht nur die eigentliche Verknöcherung ist an größeren Abschnitten gänzlich ausgeblieben, sondern an den Uebergangsstellen vom alten Knochen auf die neugebildeten Massen sieht man gelegentlich statt einer Schicht epitheloider Osteoblasten deren eine solche Anhäufung, daß ein Bild entsteht, welches lebhaft an das Stratum

Malpighi der Epidermis erinnert. Dergleichen Bilder sah ich nur an Stellen, wo noch einigermaßen gut ausgebildete Markräume vorhanden waren, nicht in den rein fibrös-osteoiden Abschnitten. Ich möchte die Erscheinung so deuten, daß nicht nur die Umwandlung in Knochengewebe an den betreffenden Stellen ausblieb, sondern daß ein Reiz einwirkte, der zwar die Osteoblasten sich vermehren ließ, wobei aber schon die Ausreifung in osteoides Gewebe unterblieb. Wie kann man beim Anblick so ungewöhnlich schwerer Störungen sagen, daß die Verkalkungsvorgänge völlig normal verlaufen?

Schließlich möchte ich daran erinnern, daß die Untersuchungen v. Recklinghausens über die Ostitis fibrosa Erwachsener ergaben, daß den fibrösen Umwandlungen ein osteomalazisches Stadium voraufgeht. Auch M. B. Schmidt (23) sagt in seiner zusammenfassenden Arbeit: „In den darauf gerichteten Untersuchungen hat sich regelmäßig ein Zusammentreffen der Ostitis deformans mit Ostomalazie konstatieren lassen.“ Der Osteomalazie ist im Kindesalter die Rachitis an die Seite zu stellen. Da sollte man annehmen, daß der deformierenden Ostitis junger Geschöpfe ein ähnliches Stadium vorausgehe. Dieses ließe sich gewiß leichter finden, wenn wir Gelegenheit hätten, unsern Prozeß in den Anfangsstadien zu untersuchen. So muß man schon versuchen, in den Grenzgebieten vom Gesunden zum Kranken Entsprechendes zu finden. Das ist mir auch gelungen. Ich fand an den übrig gebliebenen alten lamellären Knochenbälkchen, die von dem fibrös-osteoiden Gewebe umflutet waren, breite osteoide Stämme, die sich bei Färbung mit Lithionkarmin als schöne rote Bänder von dem eigentlichen Knochenbälkchen abheben. Das Mark zwischen den fraglichen Knochenbälkchen ist Fasermark. An anderen Stellen fand ich, daß sich um das grob verkalkte Zentrum osteoider Bälkchen so gewaltige, gänzlich unverkalkt gebliebene Ringe herumgelagert hatten, daß das Ganze im Querschnitt etwa aussah wie ein Mühlstein mit zentraler Oeffnung. In den übermäßig breiten osteoiden Räumen um die alten Knochenbälkchen herum haben die besten Kenner, so Pommer und Schmorl das Hauptkriterium der Rachitis und Osteomalazie gefunden. Das rachitisähnliche Stadium scheint schnell in das fibröse überzugehen, in welchem das skelettogene Bindegewebe sowohl die osteoiden Bälkchen, als auch das zwischen diesen befindliche zellig-fibröse Mark hervorbringt; ein Verhältnis, das sich immer mehr zugunsten des fibrösen Gewebes verschiebt. Nicht übersehen darf man, daß die deformierende Ostitis nicht nur bei wachsenden,

sondern auch bei völlig ausgewachsenen Tieren, scheinbar auf Grund einer erworbenen Disposition, vorkommt. Das sind eben jene Fälle, welche von den Autoren mit einem gewissen Rechte der Ostomalazie zugerechnet worden sind. Den mißgestalteten Kopf eines mit dieser Krankheit behafteten Pferdes hat man wohl mit einem Nilpferdkopfe verglichen. Hierher gehört unter anderen auch die sogenannte „Kieferkrankheit" der Pferde und Maultiere in Kamerun, wie sie Ziemann (24) beschrieben hat. Doch scheinen die Mißbildungen des Schädels bei keinem der Haustiere so gewaltigen Umfang anzunehmen wie beim Schwein.

Wer die Literatur, besonders der neuesten Zeit, verfolgt, kann sich davon überzeugen, daß die bedeutendsten Kenner auf dem Gebiete immer mehr zu der Erkenntnis gekommen sind, wie nahe verwandt miteinander Rachitis, Osteomalazie, Ostitis deformans und Barlowsche Krankheit sind, so sehr, daß Schmorl von Osteomalazie und Rachitis sagt, „daß die Uebergänge zwischen beiden Erkrankungen fließende sind" (25). Orth, Heller, Pommer und andere schließen sich diesem Urteil an. In richtiger Würdigung dieser Tatsache schlägt Rehn für die genannten Krankheiten, bei denen teils Störungen der chemischen Vorgänge, teils Abweichungen im anatomischen Aufbau vorherrschen, oder bei denen, so möchte man sagen, die gleichen Bestandteile in verschiedener Art und Menge gemischt sind, den Namen Osteodystrophie vor, um sie zu einer höheren Einheit zusammenzuschließen. Die nötigen Unterscheidungen lassen sich durch hinzugefügte Sonderbezeichnungen ohne weiteres machen. Die Schnüffelkrankheit des Schweines, sowie die entsprechenden Erkrankungen der übrigen Haustiere fallen damit dem Begriffe der Osteodystrophia fibrosa oder deformans zu.

Meinem jetzigen Chef, dem Vorsteher des pathologischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schütz, möchte ich am Schlusse meiner Arbeit dafür danken, daß er in seinen Vorlesungen schon vor Jahren mein Interesse auf die Krankheitszustände gelenkt hat, die den Gegenstand meiner Untersuchungen bildeten. Ihm danke ich auch für die liebenswürdige Ueberlassung des Untersuchungsmaterials und das Interesse, welches er dem Fortschreiten der Arbeit entgegengebracht hat.

Literatur.

1) Virchow, Die Zellularpathologie. 4. Aufl. S. 514. — 2) Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 532. — 3) Casper, Pathologie der Geschwülste bei Tieren. Wiesbaden 1899. — 4) Johne, Sächsischer Jahresbericht. 1880. S. 42. — 5) Derselbe, Ebendas. unter „Aufgestellte Präparate". 1874. — 6) Derselbe, Ebendas. dasselbe. 1871. — 7) Zahn, Beiträge zur Geschwulstlehre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 23. S. 309. — 8) Kitt, Tumoren in der Nasenhöhle bei Haustieren. Kochs Rev. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1887. Nr. 8. — 9) Schell, Osteoidsarkom in den Gesichtsknochen (Schnüffelkrankheit des Schweines). Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1890. Bd. IX. S. 223. — 10) Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau. 4. Aufl. S. 340. — 11) Wulff, Rachitis bei Schweinen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1897. S. 179. — 12) Flatten, Rachitis mit Erblindung bei einem Fohlen. Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1905. S. 168. — 13) Rievel, Knochenpathologie der Tiere. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathol. 11. Jahrg. II. Abt. 1907. S. 570—708. — 14) Willies, Die Rachitis der Kieferknochen usw. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1908. S. 623—643. — 15) v. Hansemann, Die Rachitis des Schädels, eine vergleichend-anatomische Untersuchung. Berlin 1901. — 16) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges. 1905. 2. Aufl. S. 433. — 17) Rehn, Die Schnüffelkrankheit des Schweines und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis des Menschen. Beiträge zur pathol. Anat. von Ziegler. 1908. S. 274. — 18) Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1905. — 19) v. Recklinghausen, Ueber Ostitis fibrosa. Festschr. zu Rudolf Virchows 71. Geburtstage. Berlin 1891. — 20) Haubner, Rachitischer Kopf einer Ziege. Ber. über d. Veterinärw. im Königreich Sachsen. 1872. S. 32. — 21) Stöltzner u. Salge, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901. — 22) Schütz, Rachitis bei Hunden. Virchows Archiv. 1869. Bd. 46. S. 350. — 23) M. B. Schmidt, Pathologie des Knochensystems. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse d. allg. Pathol. Bd. VII. S. 315. — 24) Ziemann, Ueber die sogen. „Kieferkrankheit" der Pferde und Maultiere in Kamerun. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1905. Bd. 31. S. 300. — 25) Schmorl, Verh. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 9. Tagung. Jena 1906.

Erklärung der Abbildungen auf der Tafel.

Abbildung 1. Sagittalschnitt durch den Kopf eines Schweines mit Ostitis deformans. Die neugebildeten Gewebsmassen haben die Nasenhöhle freigelassen. Nasen- und Stirnbein sind wulstig verdickt.

Abbildung 2. Sagittalschnitt durch den Kopf eines Schweines (Nr. 1 der Arbeit). Der Nasengang ist in seinem mittleren Abschnitte vollständig verlegt. Das Hinterhauptbein ist teilweise weggesägt. (Nach einer Photographie.) In beiden Fällen ist die mächtige Vorwölbung des Gaumens bemerkenswert.

Lebenslauf.

Ich, Robert Ferdinand Ludwig Hintze, protestantischen Bekenntnisses, wurde am 19. November 1876 in Stettin geboren als Sohn des Segelfabrikanten Rudolf Hintze und seiner inzwischen verstorbenen Gattin, geb. Meyer. Ich besuchte das Friedrich-Wilhelms-Realgymnasium meiner Vaterstadt. Von Ostern 1895 ab studierte ich in Berlin und München Tierheilkunde und Zoologie. 1899 erhielt ich in Berlin den tierärztlichen Approbationsschein, und am 12. Januar 1901 promovierte ich ebenda zum Dr. phil.

Vom Herbst 1901 ab studierte ich in Berlin Medizin und beendigte im März 1906 die medizinische Staatsprüfung. Darauf war ich Volontär und Assistent am pathologischen Institute der Berliner Universität. Dann übernahm ich eine Assistentenstelle am pathologischen Institute der Berliner Tierärztlichen Hochschule. Jetzt habe ich mich in Rheinsberg als praktischer Arzt niedergelassen.

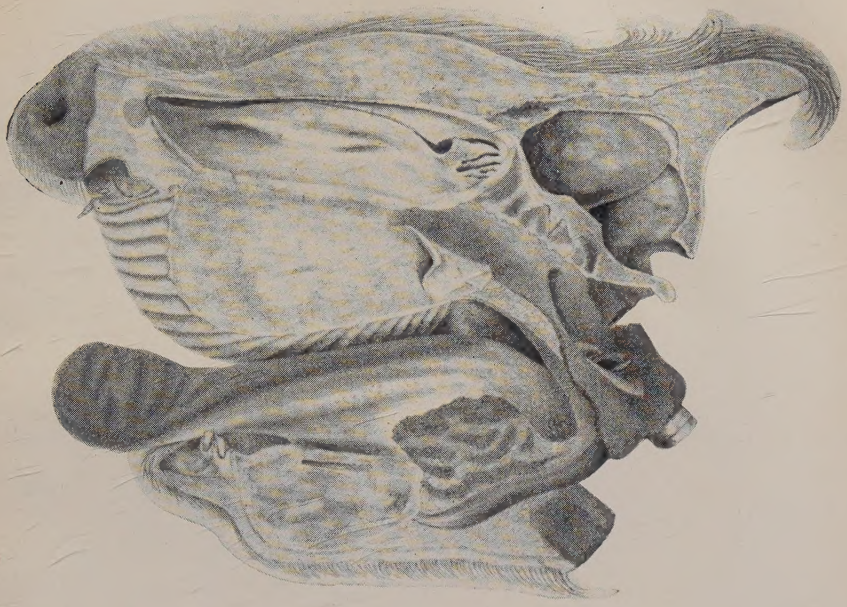

Abb. 1.

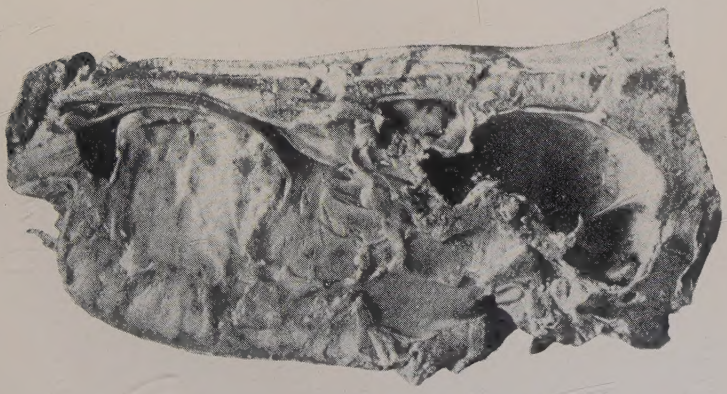

Abb. 2.